

Discurso M.I. para el Doctorado.

Legajo 2.^o n.^o 29.

81-9-A-n.^o 2

Patogenia de la inflamacion

Discurso para los ejercicios del grado
de Doctor de D.^o Santiago Pramen
y Cajal.

1877.





Ilustrísimo Señor:

Solo el deber ineludible en
que se encuentra todo el que desea reci-
bir la noble investidura de doctor, me ha
determinado ha' presentar a' vuestra consi-
deracion este pobre trabajo, en el que no
hallaréis, seguramente, ninguna idea
nueva; perteneciendo a' los distintos auto-
res que he consultado los pensamientos
buenos que encierra, y solo a' mis exa-
sas facultades los errores que de la ma-

la coordinacion y por manera de expresarse resulten.

En cualquiera de los diversos ramos de la medicina en que fijaba mi vista para elegir un tema adecuado a tan solemne acto, encontraba siempre dificultades insuperables no sólo porque las más importantes cuestiones han sido ya ampliamente debatidas por escritores distinguidos, sino tambien, y muy principalmente, por las pocas fuerzas con que contaba para desempeñar cumplidamente mi cometido.

Preciso era, sin embargo, decidirse en breve plazo, o desistir de mi empresa, renunciando por algun tiempo, sino definitivamente, a la honrosa cuanto innecesaria distincion a que aspiraba.

Entre los diversos puntos actualmen-

te sometidos a la controversia medica y desde al propio tiempo, mas de relieve se manifiestan, los adelantos conseguidos por el método analítico auxiliado por los instrumentos cada día más perfeccionados que las ciencias físicas nos suministran; entre aquellos, cuya aclaracion entraña mas trascendencia para la exacta comprension de la génesis de muchas dolencias, resalta principalmente el proceso flegmático, uno de los actos más generales y más espontáneos de la organizacion enferma. A exponer, pues, el estado de nuestros conocimientos acerca de una cuestion tan interesante se dirigian mis esfuerzos; me limitare a señalar a grandes rasgos las más recientes investigaciones a que sabios laboriosos y condecorados se entregan para aclarar la oscura patogenia de la inflamacion, é in-

Alcará en mi pobrísimos conceptos las opiniones que me parecían más ajustadas a la observación varonada de los hechos.

Definición y Patogenia.

Entre las ideas que los antiguos abrigaban sobre este punto de patología, merecen citarse, por su analogía con algunas de las modernas las de

Hipócrates, que creía que la inflamación consistía en una fluxión; concepto bastante oscuro en la actualidad pero bastante posible, sin embargo, que la significación que el padre de la medicina daba a esa palabra no distase mucho del concepto que hoy tenemos de la hiperemia.

Galeno, que con una rara sagaci-

dad comprendió la mayor parte de los fenómenos que se efectúan en la inflamación, decía que ésta se verificaba por el acúmulo de sangre en los vasos gruesos primero, en los delgados después, dando por resultado la extravasación del plasma sanguíneo, apareciendo a manera de rocío en los tejidos puravasculares; definición que si bien se considera, contiene el germen de la tan celebrada de la escuela de Viena que concedía una importancia grandísima al exudado en el proceso inflamatorio.

Final que la había consistido en el éxodo de la sangre y en el esfuerzo del alma racional por desembarazarse de la causa perturbadora. Como puede verse la idea de estasis sanguínea que resalta en esta definición constituye un adelanto adelantado, siendo hoy un hecho perfectamente reconocido por todos los autores que han realizado investigaciones experimentales sobre

este punto.

Pero entre las definiciones que mas boga han gozado en las escuelas desde la época de Celso, sin duda porque sin pretender explicar la esencia íntima de la inflamación, se consignaron en ella los síntomas que mejor la caracterizan, merece citarse aquella que hace consistir dicho proceso en un acto morboso que se manifiesta por cuatro síntomas cardinales: calor, rubor, tumefacción y dolor.

Esta definición puramente descriptiva ha sido admitida casi sin examen hasta nuestros días, con la diferencia que entre los cuatro síntomas cardinales, unos autores daban la preferencia al calor como Galeno, otros al rubor, otros a la tumefacción.

La ventaja que presenta de no imponer a los que esta definición admite ninguna creencia sobre la patogenia del proceso inflamatorio,

está escusadamente compensada por varios importantes defectos que hacen no pueda con esta definición distinguirse la inflamación de la hiperemia ni de otros procesos que se le asemejan. En la hiperemia como en la inflamación existen el calor, el rubor, el dolor y la tumefacción, y sin embargo, la hiperemia constituye un proceso esencialmente distinto. Mas recientemente y para hacer admisible dicha definición se ha añadido el función laesa, dato de poca importancia, puesto que son muy raras las afecciones en las que no se presente alteración en la función del órgano lesionado.

En el siglo pasado, el célebre Boerhaave, observando los trastornos circulatorios que acaecían en las partes inflamadas, llevado por sus ideas mecanicistas, atribuyó la inflamación a la obstrucción

de los pequeños vasos y detención del curso sanguíneo consecuencia de la obstrucción, opinión bastante parecida a la de Sthal, por más que estos dos célebres prácticos partieron del establecimiento de doctrina de puntos de vista completamente diferentes.

Conforme las nociones de la anatomía patológica fueron extendiéndose fue advirtiéndose mejor el papel que desempeñan los vasos, la sangre y los tejidos perivasculares en este proceso, haciéndose tras experiencias repetidas, opiniones más en conformidad con los hechos y más próximas a la realidad.

Entre estas la de la escuela de Viena formulada por Prokinstansky indica un verdadero progreso, y estaba formulada en los siguientes términos: «La inflamación es un proceso que

comenzando en el estasis termina en la exudación». Esta definición como más exclusiva es también más exacta que las anteriores, porque determina mejor las diferencias que existen entre la inflamación y la hiperemia, pero todavía tiene algunas inexactitudes que dependen de que no se habían descubierto aún las modificaciones que sobrevienen en los elementos histológicos de los tejidos inflamados, y ^{todo} sobre en las células blancas de la sangre. Jacoud, en su Patología interna, dice muy acertadamente, es Plaz en esta fórmula (la de Prokinstansky) un error y una laguna; El error es la preformación del exudado; la laguna la exclusión de los tejidos privados de vasos rojos. La definición implica una formación intravascular del líquido que trasuda en el tejido inflamado; y a esto es lo que yo llamo preformación del exudado». Estas considera

nes que parecen exactas en lo relativo a los
tejidos blancos en los que no puede darse
la inflamación según la citada fórmula
más no lo son tanto respecto a lo que se
llama transformación del exudado. Casi todos
los patólogos están acordes en admitir como
fenómeno esencial de la inflamación la extrava-
sación de los leucocitos, y la formación del
exudado con elementos líquidos y sólidos pro-
cedentes del contenido vascular, y no se ad-
mite, si no es para los tejidos no vasculares,
la migración celular y su hipergénesis como
fenómeno esencial en el proceso inflamatorio.

Por consiguiente ese factor que dice
Jacoud se agrega al plasma extravasado
para formar el exudado, no existe desde el
momento que se niega a la célula del
tejido inflamado, su aptitud para la elab-
oración de los productos inflamatorios.

Después de la fórmula de la escuela
de Viena, una de la que más importancia
ha tenido antes de la aparición de los tra-
bajos de Wüchow, es la de Wilson y
Norström, que, habiendo emprendido en 1880
una serie de investigaciones para dar cuenta de
los fenómenos íntimos que acontecen en las
flegmasias locales, obtuvieron las conclusio-
nes siguientes:

Cuando un tejido se irrita química o me-
cánicamente, y se le somete a la investigación
microscópica se observa:

1.º Estrechamiento de los vasos en la porción
irritada; estrechamiento que dura 10 a 12 minutos.

2.º Dilatación consecutiva de los mismos capi-
lares, los que adquieren un tamaño superior
al que normalmente tienen.

3.º Retardo y cesación del círculo.

4.º Obstrucción de la cavidad vascular por el
apilamiento de los hematíes, ocurriendo después
los trastornos propios de las partes sometidas
a los trabajos flegmáticos.

Esta doctrina derivada a' la de Boerhaave, verdadera en muchas de sus partes, es incompleta en otras, puesto que son eliminadas del proceso flegmático todas aquellas partes que, como la cornea, cartilago, tendones, epitelium, carecen de vasos rojos y no dan lugar tampoco en ella participacion a' la célula del tejido inflamado en la genesis de este proceso, cuando no cabe duda que en los tejidos anteriormente indicados, se inicia principalmente por una produccion considerable de células embrionarias a' expensas de las preexistentes siendo casi la única metamorfosis sobreviniendo durante toda la afeccion.

Para Marshall-Hall consiste en una modificacion fisica de la membrana de los capilares sanguíneos, que ocasiona la adherencia de los glóbulos a' sus paredes, y por consiguiente la estancacion; mientras tanto, en las partes inmediatas la sangre ensancha los capilares sanguíneos, por un especie de hiperemia compensadora de la parte afectada.

Esta hiperemia, perfectamente refutada por el

D.^o Graves en su Clínica, es derivada a' la anteriormente expuesta, la que no nos detendremos en combatir, exponiendo de paso lo de Graves sobre un punto tan controvertido de patologia. Dice -

Graves, que la inflamacion depende de la actividad vital de los capilares, que obrando independientemente del corazon y aun de las influencias nerviosas generales, produce una hiperemia activa, de origen capilar, tras la que sobrevienen todos los fenomenos secundarios de la inflamacion; doctrina que esta en opinion con las nociones anatomicas actuales, pues solo en las pequeñas arterias se encuentran fibrocelulas, y para que se efectue la dilatacion vascular mas que la contraccion de la fibra muscular organica, se requiere su paralización y, por consiguiente, desaparicion de su actividad inicial a' que Graves da tanta importancia.

Por otra parte, en la inflamacion ocurren otros cambios que escapan a' la penetracion

del celebre clinico de Dublin, por mas
que, en muchas de sus hipotesis, se adelanta
se a su época, llevado por su talento prac-
tico y eminentemente investigador.

La actividad celular, como fenomeno
principal en el proceso flemático, le fué des-
conocida, si bien en sus estudios sobre las hi-
peremias se aproximó mucho a las ideas que
hoy se profesan ~~sobre~~ respecto a estos puntos.

Segun Warton Jones y Pagen, el hecho funda-
mental de la inflamacion, es el aumento de
afinidad entre la sangre y el parrangarima
que la rodea; — la acumulacion de los gló-
bulos sanguineos, y el decaimiento de la circula-
cion son los fenomenos secundarios.

Virchow, uno de los nombres que
mas influencia ejercen sobre la Medicina
en el siglo presente, asienta en su Patologia
celular, que la inflamacion es una pertur-
bacion de la nutricion que consiste en un
cambio de materiales que tienen lugar entre
la sangre y la célula que se modifica bajo

el punto de vista de la nutricion de ^{la} fimbria y
de la formacion. Para Virchow el fimbriero
primitivo, el esencial del proceso flemático,
es la irritacion de la célula, que se expresa
nutriendose mas activamente, exagerando su
funcion, y dando lugar a la celulogenesis;
resultando como un efecto bastante segun-
dario la hiperemia de los vasos del tegi-
do afecto si los hay; y constituyendo
las modificaciones celulares todo el proceso
inflamatorio en los tegidos desposeidos de
vasos rojos.

Facil que hai expuesto con sumo cui-
dado la doctrina de Virchow sobre la in-
flamacion, la que acepto en todas sus partes, se expre-
sa con mas claridad, cuando dice «La infla-
macion es un desorden de nutricion que es provo-
cado en el tegido vivo por una causa anormal
llamada irritante, y que está constituido por la
exageracion temporal, de la actividad nutritiva
en el territorio organico sometido a la irritacion»

Segun esta definicion, el proceso hiperplásico fisiológico, el del crecimiento se parece muy mucho al inflamatorio, habiendo casi identidad entre las neoplasias hiperplásicas que sobrevienen sin inflamacion, y la inflamacion misma; pues en todas hay exageracion temporal de la actividad nutritiva de la parte irritada y en todos estos estados hay desvíos mas o menos graduados en la nutrición de los órganos afectados, no pudiendo establecerse, segun ese modo de ver las cosas, diferencias bien determinadas y exactas entre la inflamacion y todas diversas alteraciones de la nutrición.

Otra objecion mas grave todavia hacen los histólogos a Virchow y es, que la pretendida proliferacion celular que segun él sobreviene en todos tegidos inflamados, es inadmisibile en relacion a los tegidos vasculares, en los que nunca o casi nunca se han hallado las células embrionarias producto del tegido conjuntivo en proba-

feracion, puesto que en esos tegidos el hecho principal estubo en la extravasacion de los leucocitos. Asi es que, en teoria, en la actualidad, solo se admite para explicar la genesis de la inflamacion en los tegidos desprovistos de vasos, en los que está perfectamente comprobado, como modificacion primordial, el enturbiamiento celular y su proliferacion consecutiva.

Llegamos, por fin, a la última opinion, la mas interesante y completa de todas las expuestas, pues con ella, segun veremos mas adelante, explicaremos perfectamente y nos daremos cuenta de fenómenos hasta hoy insuficientemente estudiados. La Addison, Loomer y otros autores, indicaron esta explicacion; pero hasta nuestros dias en que Loomer ha publicado sus interesantes descubrimientos, no se habian admitido estas doctrinas por la mayoría de los patólogos. Las conclusiones que se desprenden de los trabajos y ex-

personas de Connell, publicados por 1^a vez
en 1867, pueden reducirse a las siguientes:

1^o Aplicado un excitante sobre una parte
de un animal y sometido a la observación
microscópica, se observa en la parte irri-
tada como fenómeno inicial una dilatación ge-
neral de las venas y arterias mas pequeñas.

2^o Lentitud considerable del círculo.

3^o Tendencia de los glóbulos blancos a adherirse a
la superficie interna de los vasillos venosos prin-
cipalmente, aunque este fenómeno tambien se
observa en los arteriales.

4^o Salida de los leucocitos a través de las paredes
vaculares por unos pequeños orificios visibles con
el microscopio, por el método de la argentación
llamados *stomata* descubiertos por Connell en las
pequeñas venas.

5^o Marcha de los glóbulos blancos entre el
tejido perivascular, por medio de los movi-
mientos amiboides de que están espontánea-
mente dotados, y agrupamiento de los mismos

para formar focos, dando lugar a lo que se
llama supuración en patología quirúrgica.

6^o Salida del plasma sanguíneo a través de
las tunicas vasculares, y formación del exudado
con los elementos líquidos y algunos sólidos de
la sangre.

Esta doctrina, que se ha extendido muy
rápidamente, difiere como puede notarse de
la de Virchow.

5^o Por dar a los vasos la importancia im-
portancia en la lesión flegmática, asignan-
doles un papel mas activo que el que
en el sistema de Virchow desempeñan.

2^o Distingue perfectamente el proceso inflama-
torio de la hiperplasia fisiológica y de to-
das las neoplasias patológicas.

3^o Explica de un modo natural y sencillo
la formación de los productos inflamatorios,
la supuración especialmente, que ninguna es
cual habia explicado con claridad.

4º Aclarar muchos puntos de patología, tal como la piodemia, la absorción purulenta, los abscesos metastásicos &c. que hasta hoy no se habían comprendido perfectamente, pues no podía probarse la absorción de los elementos morfológicos del pus, y la producción simultánea de colecciones purulentas en distintos órganos del cuerpo.

Génesis de la inflamación.

Indicadas ligeramente las principales opiniones, existentes acerca de la génesis del proceso flogmático, pasaremos a la enumeración de sus principales fenómenos según las más recientes experiencias.

Todo los autores están acordes en advertir diferencias esenciales en el modo de realizarse la inflamación en los diversos tejidos. Los tejidos que carecen de vasos se in-

flaman de muy distinto modo que aquellos que los tienen abundantes. En la córnea, el cartilago, el tendón y en los tejidos epiteliales, según han comprobado los B. Cornil y Ranvier, el fenómeno con que se inicia el trabajo flogmático, es la proliferación de las células de dichos tejidos, y secundariamente la hiperemia de los tejidos próximos al punto lesionado, hiperemia que según Virchow es consecutiva, y resulta de la imitación nutritiva y formativa a que está sujeta la célula, para cuyas funciones necesita un gasto considerable de materiales.

He aquí cómo sobrevienen estos fenómenos:

Cuando la córnea, o un cartilago son irritados, física o químicamente, se advierte bajo la inspección microscópica, que las células del tejido han aumentado de volumen, haciéndose muy abundante el protoplasma, notándose lo que Virchow llama tumefacción turva; el núcleo

esta también algo abultado. Algunas células, en las que el movimiento nutritivo está más exagerado, se multiplican por generación endógena, dividiéndose, primero el núcleo, después el protoplasma, y ultimamente rompiéndose la membrana de envoltura, salen las células jóvenes de la célula matriz, para situarse en el blastema intercelular. Estas células, de nueva formación, llámase embionarias o indiferentes, por porque ofrecen un aspecto común para todos los tejidos de nueva formación. La hiperemia de los tejidos provisto de vasos rojos situada en la proximidad del punto inflamado, se agrega al cuadro anteriormente expuesto; así es que, en la córnea, produce el círculo pericorneal, cuando se inflama; pues sólo en su porción más periférica contiene vasos rojos; aconteciendo, respecto del cartilago, una cosa análoga con el pericondro la única parte provista de circulación sanguínea.

En los epitelios, que también carecen de vasos, la hiperemia se verifica en la capa desmóidea a quien generalmente se embren; lo mismo que en los tejidos glandulares especialmente constituidos por ciertas clases de epitelios.

Si la parte inflamada contiene vasos rojos, entonces el proceso ofrece una marcha muy diferente, y se caracteriza, según las investigaciones de Cornu, confirmadas por Hottmann, Becklinghausen, y Frey, por los fenómenos siguientes:

Empieza por una hiperemia activa, primitiva y no secundaria como Virchow establece, sea que se observen las modificaciones celulares de tanta trascendencia en los tejidos blancos. Las arterias dilatarse al principio, después lo verifican las venas pegninos de un modo muy notable pudiendo llegar a

tener el doble de su calibre normal.

Esta dilatación estremada va acompañada del alargamiento del los venillos; hacen flexuosos; todo indica que esta dilatación es debida a la parálisis de los nervios vaso motores, simpáticos que se distribuyen en las fibrocélulas de los pequeños vasos.

Fra de la excesiva dilatación de que hemos dado cuenta sobreviene el deceleramiento en la rapidez del curso sanguíneo en las partes inflamadas; lentitud que favorece considerablemente la acción de fenómenos de que damos a ocuparnos. Los glóbulos blancos de la sangre, dotados de dos movimientos, de rotación y traslación, marchan rozando las paredes de los vasos en una zona periférica a la que ocupan los rojos que impulsados por un movimiento más rápido caminan por el centro de la corriente. Conforme va graduandose la dilatación vascular los leucocitos van

adhiriendose a las paredes vasculares formando una capa pulposa y blanquecina que barniza su interior. Esta adhesión se ha atribuido a su viscosidad y a su movimiento de rotación, que tiende a conducirlos a la periferia de la cavidad vascular.

En tal estado sobreviene uno de los fenómenos más curiosos e interesantes del proceso inflamatorio, y es, que los leucocitos, en virtud de sus movimientos amiboides, atraviesan la pared vascular por unos orificios, visibles al microscopio, denominados stigmata por Lounier, y que son susceptibles de cierta dilatación, y se lanzan al tejido perivascular donde se reúnen con nuevas células blancas para dar origen al proceso supuratorio según más adelante indicaremos.

Las causas por virtud de las que el leucocito abandona el medio en que nata entoces habia vivido, son, según parecen de los autores, los movimientos espontáneos de que

están dotados las células blancas de la sangre, 2.º las prolongaciones amibocidas, filiformes que resultan en la superficie del glóbulo, y que se desarrollan en el momento en que se sumovilizan, sirviendo para establecer una adhesión íntima entre el estomato y el glóbulo.

3.º la presión de los restantes leucocitos que también tienden a extravasarse y que determinan la progresión del glóbulo en los tejidos próximos al vaso.

Como se ve, en esta exposición, conocemos nada más dice de la hipogénia celular que Michon considera, tanto en los tejidos vasculares como en los blancos, como el punto de partida de la afección flegmática; sin embargo, no faltan sabios que señalan entre esas células embrionarias que se observan en el tejido enfermo, muchas que proceden de la segmentación del núcleo y protoplasma celular del tejido conectivo viéndose a agregarse a ésta celulogénesis,

la emigración leucoestémica, originando muchas clases de células embrionarias (los leucocitos no se diferencian en su aspecto de los fíles) gran parte de los fenómenos de reparación acentuados en la terminación de las inflamaciones.

Exudados.

Aunque la palabra exudado no sea muy propia para expresar los productos inflamatorios de los que vamos a ocuparnos, nos serviremos de esta palabra por ser de las más usuales en la patología inflamatoria, siendo difícil substituírlos por otra sin introducir la confusión en el lenguaje.

Cuando la flegmasia se da en tejidos provistos de vasos abundantes, y mientras se realiza la emigración leucocítica, la pared vascular distendida al máximo de su resistencia, da lugar a la transudación del plasma sanguíneo, ocurriendo además, si hay rupturas capilares, que se merecen los

hematíes con el plasma extravasado. Las hemorragias sobrevienen con frecuencia en el primer periodo de las inflamaciones, y debe admitirse, para determinados casos, una alteración en la estructura de la pared vascular, de lo que resultaría ser este menos resistente a la presión escéntrica de la sangre. El plasma sanguíneo, más o menos modificado en su composición química al atravesar las paredes vasculares, se mezcla en los tejidos donde se estaciona con los leucocitos, hematíes y según algunos autores con células jóvenes producidas por el tejido inflamado.

Exudado seroso

Se observa cuando el plasma exhalado se compone de agua albumina y muy poca cantidad de sustancia fibrinogénica; puede desarrollarse en las inflamaciones de las serosas, membranas y hasta en el tejido celular.

Exudado mucoso

Presentase con frecuencia en la inflamación de

de la mucosa del árbol respiratorio intestinal y sinoviales de las articulaciones, y está caracterizado por contener filamentos de mucina, que no desaparecen bajo la acción del ácido acético, que le hace precipitar en forma granulosa. En algunos tejidos vasculares, formase el exudado mucoso, por efecto de la transformación ^{mucosa} de las células del tejido, las que al romperse, dejan libre su contenido o sea la mucina que contienen. Esta producción de la mucina ocurre fisiológicamente en las glándulas mucíparas, cuyas células epiteliales, al romperse, derivaman el contenido, dando como resultado la secreción del moco.

Exudado fibrinoso

Cuando en el exudado abunda considerablemente la sustancia fibrinogénica, sobre los demás factores que constituyen el exudado, se llama fibrinoso. La sustancia fibrinogénica

no no tarda en convertirse en fibrina, a su salida de los vasos y puede presentar grandes variaciones respecto a su cantidad y disposición.

Cuando a la fibrina se agrega una gran cantidad de serosidad, el exudado se llama sero-fibrinoso, y fibrinoso simplemente cuando entre las mallas de esa sustancia, solo se encuentran algunos leucocitos o hemates sin ningún líquido plasmático.

Cuando los exudados fibrinosos deben reabsorberse, sobreviene un floconamiento de la fibrina, acompañado de su degeneración grasosa, forma el todo una especie de emulsión, y desaparece por absorción volviendo los órganos a la normalidad.

Exudado crupal

Placa llamada así por los patólogos alemanes, — una producción a manera de membrana, de color gris amarillento, que recubre las superficies mucosas cuando se inflaman, y que por su aspecto parece formado de

fibrina coagulada.

Esta manera de considerar el exudado crupal es el más general, García Sola, en su excelente obra de Patología General, dice que la membrana crupal no es una capa de fibrina simplemente que recubre las superficies inflamadas, sino que consta esencialmente de células atacadas de una modificación de su protoplasma, por la que pierden su aspecto normal, pareciendo más bien una serie de placas irregulares soldadas entre sí de un modo tan íntimo, que la membrana se presenta como formada de una sustancia homogénea. Mas como el carmín colorear los núcleos de esas células deformadas, no puede dudarse hoy de su naturaleza. Este proceso, por lo demás, es muy semejante al que describe Weber con el nombre de degeneración vitrea de las células.

Vaguer, en su patología general, dice que el exudado de que se trata, está formado por una metamorfosis fibrinosa de las células pavimentosas de la mucosa in-

llamada, y describe una serie de transformaciones a cual más extraña y originales acaecidas en el seno del protoplasma celular, hasta su conversión definitiva en granulaciones fibrinosas.

Esta opinión no se ha confirmado todavía; parecen más probable la emitida por el Dr. García Sola, porque esta más conforme con la observación de los hechos, y no da mejor la explicación de porque se presenta con frecuencia en ciertos y determinados órganos, y dejó de presentarse en otros por no ser tan frecuente la extravasación de leucocitos.

Supuración.

El pus es un líquido espeso, de color amarillento, o verdoso claro, de sabor dulzaino más denso que el agua, insodoro, neutro o alcalino en su reacción con el papel de tornasol y que se produce como uno de los fenómenos más importantes en la inflamación de los tejidos vasculares, Abandonado a si mismo se separa en dos partes, suero, y glóbulos. El suero es un

líquido de ligero color amarillento, ligero, alcalino y tiene la propiedad de coagularse sometido a la ebullición.

Los leucocitos o células purulentas (que está probado que son las mismas) tienen de 0,008 a 0,010 de diámetro, son unas veces redondeadas, otras irregulares, con prolongaciones llamadas ameboides; están formadas por un protoplasma granuloso rodeado de una membrana de naturaleza azoada. Existen dos ó cuatro núcleos, pero solo se perciben sometiendo dichas células a la acción del ácido acético que transforma el protoplasma en una sustancia transparente. El carmin coloreo intensamente los núcleos, que varían de dos a 4, ofreciendo cada uno de ellos una parte más refringente en el centro que algunos histólogos consideran como una nucleola. Los caracteres diferenciales que hasta hace poco tiempo se invocaban entre el leucocito, célula purulenta, de la leche, han sido rechazados completamente; de modo que en la

actividad no es posible distinguir estas células entre sí ni aun de las embrionarias del tejido conjuntivo en las nuevas formaciones.

Los caracteres físicos y químicos son iguales.

Se hinchan en el agua, y los ácidos diluyen; los alcalis los destruyen; el ácido acético los hace transparentes. La única diferencia que existe entre el leucocito y las células embrionarias, purulentas &c., es que en estas últimas el núcleo es doble ó triple, al paso que en agrollos es sencilla; pero esta misma distinción se hace ilusoria desde el momento en que se establece que las células blancas de la sangre pueden, con el concurso de circunstancias especiales presentar también el fraccionamiento del núcleo.

Con estos preliminares nos será muy fácil el estudio del proceso supuratorio, que no es más que la continuación del inflamatorio acompañando el uno al otro como la sombra al cuerpo en los tejidos vasculares. Las células blancas aue se extravasan cuando son en número con-

siderable se coleccionan, ejercen una presión asintótica en las mallas del tejido conjuntivo, y se labran una cavidad, á que se ha dado el nombre de foco supuratorio, absceso supuratorio.

Si las células blancas se esparcen entre las trabéculas del tejido conectivo, sin formar una agrupación circunscrita formase la infiltración supuratoria. Al mismo tiempo, y paralelamente á estas transformaciones sucede la parálisis de los capilares cierta cantidad de plasma que reuniéndose con los leucocitos extravasados forma un exsudado del pus; ocurriendo entonces un nuevo fenómeno que concluye de dar al leucocito todas las cualidades de célula purulenta; es la segmentación del núcleo en dos ó más, modificación que lo hace también análogo con la célula embrionaria del tejido conectivo.

De aquí que muchos patólogos especialmente Virchow, se hayan equivocado al creer que la supuración estaba constituida por la hiperplasia del tejido conjuntivo, ó el epithelium; confundiendo la célula embrionaria con la célula ~~purulenta~~ purulenta. En los tejidos no vasculares

La supuración está constituida no más por las células jóvenes producidas por la segmentación de los elementos del órgano inflamado no interviniendo sino indirectamente el aflujo sanguíneo en los capilares próximos.

El pus puede ófuer, después de algún tiempo de permanencia en los tejidos, varias modificaciones, tales son, la degeneración grasosa, caseosa, la calcificación, la descomposición putrida.

La más interesante de todas es la grasosa, pues mediante este resultado, el pus se reabsorbe, no en sustancia, sino en sus partes constitutivas, pasando a la sangre, sin producir esos trastornos que en otras épocas creíase que se ocasionaban a consecuencia de la reabsorción purulenta.

Terminaciones.

Son dos principales la resolución, y organización.

La resolución es la mejor terminación de la inflamación; Las partes inflamadas se

restituyen a su estado de integridad habitual desapareciendo el exudado, sea intersticial sea libre, ó por exudación si la disposición anatómica del órgano lo permite, ó por reabsorción, para lo que al exudado se convierte previamente en un detritus orgánico, especie de emulsión grasosa, por medio de la que se efectúa la absorción de aquellos productos que por su densidad no pueden pasar directa e inmediatamente al torrente circulatorio. Las fibras del tejido conectivo cuyo paralelismo desaparece por la presión de los exudados, recobran su posición primitiva igualmente que los vasos principalmente lesionados durante la afección inflamatoria.

Organización.

En las inflamaciones que sobrevienen a consecuencia de las causas traumáticas, y en todas aquellas en las que hay pérdida de tejido, ó lesión profunda de sus propiedades vitales, la inflamación para terminar necesita pasar por un período de organización, que tiene por objeto

reparar las pirólas sufridas.

El exudado en esta clase de lesiones no se reabsorbe después de sufrir la transformación grasosa, sino que experimenta ciertos cambios, que le convierten gradualmente en un tejido análogo a las partes inmediatas. El mecanismo de esta reparación es como sigue según las excelentes investigaciones de Tierce: Cuando todavía es reciente la pérdida de continuidad, los labios de la herida aparecen cubiertos de una sustancia glutinosa, y los tejidos próximos están infiltrados por la serosidad y por los globulos blancos. La amefacción de los bordes de la herida aumenta hasta desaparecer el espacio que los separa, y comienza la reunión que en cirugía se conoce con el nombre de primera intención o beneficio de la producción de un tejido blando o inoculoso. Dos elementos forman esencialmente este tejido; los vasos y la trama conjuntiva. Estudiaremos separadamente su manera de formarse. Gray, en su *Histología e Histogénesis*, describe perfectamente la generación vascu-

lar y explicaremos sus palabras: (Se ve partir de la pared de un capilar preexistente una porción de su protoplasma, destinado a formar un nuevo vaso. Este protoplasma en su desmembramiento da lugar a varios filamentos que enlazan con los de los capilares próximos. La parte central de este protoplasma prolongado desagregase convirtiéndose en un tubo donde aparecen algunos núcleos poco aparentes al principio, pero muy visibles después, dando lugar ellos y el protoplasma a las células endoteliales que revisten la cavidad del capilar constituyendo definitivamente su forma.)

El tejido conjuntivo se produce si hemos de dar fe a la opinión más extendida, también por la presencia de células embrionarias procedentes de la proliferación de las células de los vasos capilares. La división de su protoplasma produce un gran número de células jóvenes, las que unas sirven para reproducir los vasos según hemos dicho anteriormente, y otras aplanandose y alargandose después, dando origen a filamentos que se unen con los de otras células análogas, quedan constituyendo los elementos fibrosos del tejido conjuntivo y las fibras

que forman el estroma de este tejido;

Prespecta a' los hematies, leucocitos. Se suplen la transformación grasosa, y son absorbidos sin dar lugar a otros fenómenos de reparación. Esta es la opinión más admitida, sin que falten autores que atribuyan la reparación del tejido fibroso o' nodular, a la presencia y metamorfosis de las células embrionarias del tejido conjuntivo y aún de los mismos leucocitos.

Cuando la terminación por organización acontece después de la supuración, se caracteriza macroscópicamente por la producción de ciertas eminencias en la superficie de la herida llamadas mamelones carnosos, de color rosado, cubiertos, en apariencia, por una membrana llamada piogénica, porque se la consideraba, en virtud de las doctrinas que se tenían acerca de la supuración, como una superficie secretora del líquido purulento. Si se examinan esos mamelones al microscopio, parecen formados 1.º de células embrionarias de gran tamaño de un núcleo cuyo diámetro

varía entre ^{metros.} 0,006 y 0,008; 2.º células multinucleares que son los globulos blancos de la sangre que procedentes de los vasos próximos, los cuales atraviesan merced a sus movimientos amiboides, la capa de tejido embrionario para constituir la supuración. Notase también, en este tejido, vasos capilares disjuntos en aras con la convexidad vuelta a la periferia de la solución de continuidad, los cuales se forman de la segmentación de los núcleos y protoplasma de los capilares lesionados. Y últimamente, en la superficie de los peroncillos carnosos, las células jóvenes del tejido conjuntivo se modifican, se estrechan, apareciendo al propio tiempo en sus extremos prolongaciones protoplásmicas; se anastomosan las unas con las otras, dejando intervalos para el glóbulo purulento, cuya aparición en la superficie de la úlcera constituye la supuración; y por fin, el tejido embrionario modificado y condensado constituye el tejido cicatricial que tantas analogías presenta con el fibroso. En resumen las células embrionarias de gran tamaño que en

número tan considerable se encuentran al orga-
nizarse una superficie purgatoria se deben
al tegido conjuntivo de la parte afectada que
las produce por una proliferación activísima.

Las más pequeñas son leucótos extravasados,
Los capilares de nueva formación se derivan
de los preexistentes, por la segmentación de
sus núcleos y protoplasma, y conversión de
estas células primitivas en células endoteliales pa-
ra formar definitivamente la circulación san-
guínea de la parte.

Hemos concluido el estudio que me había pro-
puesto hacer de la inflamación bajo su aspecto
protogénico. Como habrá podido notarse me he
cuidado a lo más estrictamente necesario, despreciando
estos detalles que hubieran hecho, esta memoria in-
terminable.

Prestame solo suplicas acójais con benevolencia
este insignificante trabajo, en el que como dije al prin-
cipio se contendrán grandes defectos debidos sin duda
a mi natural insuficiencia.

He dicho.

Madrid 26 de Junio de 1877

Santiago Ramón y Cajal

